

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

493^{N°}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paule PILLOT

Née le 21 mars 1930, à Thouars (Deux-Sèvres)

Présentée et soutenue publiquement le 16 juin 1958

Contribution à l'étude
**DES RÉSECTIONS ÉTENDUES
DE L'INTESTIN GRÊLE**

Président : M. QUENU, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : PILLOT

Prénom : PAULE

Date de soutenance : 16 juin 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

PILLOT (PAULE) — Contribution à l'étude des résections étendues de l'intestin grêle. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 55 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

PILLOT (PAULE) — Contribution à l'étude des résections étendues de l'intestin grêle. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 55 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

PILLOT (PAULE) — Contribution à l'étude des résections étendues de l'intestin grêle. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 55 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

PILLOT (PAULE) — Contribution à l'étude des résections étendues de l'intestin grêle. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 55 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paule PILLOT

Née le 21 mars 1930, à Thouars (Deux-Sèvres)

Présentée et soutenue publiquement le 16 juin 1958

Contribution à l'étude
DES RÉSECTIONS ÉTENDUES
DE L'INTESTIN GRÊLE

Président : M. QUENU, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÈNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FEY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOIRC'H (G.)
	COUINAUD (C.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	OLIVIER (G.)		BARBIER (P.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		CHRISTOL (D.)
	BUSSER (F.)	Biochimie médicale	TOURNIER (P.)
	GOUYGOU (Ch.)		DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	ORCEL (L.)		POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
	PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie . . .	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique . . .	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per.</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LCEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie expérimentale .	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pédiatrie- Puériculture . .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Pharmacologie .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physiologie . . .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Stomatologie . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Thérapeutique .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUIROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A A MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN QUENU

Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Hôpital Cochin
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine et de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*En témoignage de notre respec-
tueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MENEGAUX

Professeur de la Chaire de Pathologie Chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POILLEUX

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THOMERET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Qui nous ont fourni les matériaux
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BROcq

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Chirurgie
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré cette thèse.

*Qu'il veuille bien accepter tous nos
remerciements pour la bienveillance et
la sympathie qu'il nous a témoignées.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CL. FRILEUX

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR CL. HOUDARD

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Qui nous ont si souvent prodigué
leurs conseils.*

A MES MAITRES D'EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCO

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LAROCHE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAHOUDEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR GARCIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERLE D'AUBIGNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTE

A MES MAITRES D'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR THALHEIMER

MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND BERNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POILLEUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR MENEGAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUENU

MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

INTRODUCTION

La résection étendue de l'intestin grêle est considérée comme un acte de haute gravité autant pour l'immédiat que pour l'avenir du malade. Le chirurgien qui découvre des lésions portant sur une grande longueur du jéjunum et de l'iléon peut hésiter à pratiquer une exérèse importante ou même subtotale par crainte de perdre son patient de choc opératoire ou de voir s'établir un déséquilibre nutritionnel qui aboutisse à la cachexie et à la mort. Il peut être tenté de reculer, avec l'espoir, hélas souvent fallacieux, qu'un traitement médical intensif permettra la régression des lésions intestinales pourtant apparemment irréversibles.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant, à la lumière de 10 observations qui nous ont été confiées par nos Maîtres, MM. les Professeurs BROCO, QUENU et MENEGAUX, MM. les Professeurs Agrégés POILLEUX, THOMERET et MM. les Docteurs FRILEUX et HOUDARD et des travaux récents parus sur ce sujet, d'étudier à nouveau la question des résections étendues de l'intestin grêle, leur légitimité et leurs résultats.

Après un bref rappel historique et anatomique, nous nous attacherons surtout à préciser deux points :

— Les raisons obligeant à une résection étendue de l'intestin grêle, la gravité de l'intervention dans les conditions actuelles de la chirurgie et les précautions à observer quand on est contraint à la réaliser : problème d'urgence.

— Les conséquences physiopathologiques des résections étendues sur le plan nutritionnel et le traitement et la diététique à leur opposer à la lumière des notions modernes sur la physiologie de la digestion et des travaux expérimentaux qui ont été poursuivis sur ce point : problème de l'avenir des sujets ayant subi une résection étendue de l'intestin grêle.

HISTORIQUE

Si l'histoire de l'entérectomie est très ancienne, c'est en 1881 que KOEBERLE réalise pour la première fois une résection étendue de 205 cm de grêle chez une femme de vingt-deux ans, suivie de guérison. Puis FANTINO et RUGGI, en 1896, enlèvent avec succès 230, puis 310 cm. FLINT relève 59 cas de résection étendue dont celles de LEXER, 200 cm (1900), MIYOKI, 225 cm (1910), PAUCHET, 400 cm (1905), NIGRISOLI, 520 cm (1902). Mais le record est battu par BRENNER (1907), qui enlève 540 cm avec succès. En 1935, HAIMOND relève 257 cas de résection étendue et note 33,5 % de mortalité. FLINT, le premier, attire l'attention sur les troubles métaboliques de ces grandes résections. Les complications tétaniques sont étudiées par WEST et TODD (1938), et COSH (1944).

Expérimentalement, dès 1894, TRZEBICKY étudie l'importance relative des différentes portions du grêle et MONARI publie, en 1896, ses protocoles expérimentaux sur les effets de la résection de 180 à 200 cm d'intestin chez le chien. Mais ce sont les travaux de FLINT en 1912 sur le chien qui permettent enfin l'étude précise des différents métabolismes.

KREMEN, en 1954, étudie les valeurs respectives des différentes portions du grêle et montre l'importance de la valvule de Bauhin. PIETS, en 1956, confirme la valeur chez l'homme de l'iléon terminal après avoir résumé les observations publiées ses dernières années.

ANATOMIE

Une notion très importante manque malheureusement dans la plupart des cas : le pourcentage de grêle restant.

En effet, les auteurs mesurent habituellement l'importance de la résection, ce qui est facile. Mais on s'est aperçu que ce qui comptait n'était pas la longueur enlevée, mais la longueur restante, seule utile pour la nutrition.

Il paraît même que le rapport de la longueur restante à la longueur totale soit la notion capitale, car le grêle est un organe dont la longueur est éminemment variable.

BRYANT estime que cette longueur varie chez l'homme entre 304 et 863 cm avec une moyenne de 655 cm. BENEKE exprime la longueur du grêle en fonction de la taille : 387,5 cm par mètre de taille.

Il est vrai que ces mesures sont sujettes à caution car il s'agit d'un viscère contractile et la longueur varie dans des proportions considérables suivant que la traction exercée est plus ou moins forte.

En dehors de ces variations individuelles, il existe d'autres facteurs de variation : suivant *le sexe* (le grêle serait plus court chez la femme), suivant *l'âge* (il est plus long chez l'enfant) et surtout variation suivant l'alimentation et *la race* : le grêle est plus long chez les Japonais, les Noirs, les Russes dont la nourriture est plus pauvre et surtout végétale.

L'anatomie comparée montre bien l'influence du facteur alimentaire :

BABAK étudie chez le têtard, uniquement herbivore, la longueur de l'intestin qui représente neuf fois la longueur de la bouche à l'anus. A l'état adulte, chez la grenouille, devenue carnivore, la longueur de l'intestin n'est plus que deux fois celle de la bouche à l'anus.

Il semble donc que chaque être a une longueur d'intestin définie non seulement par son âge, son sexe, sa race, mais surtout son alimentation; chaque être a la longueur d'intestin qui lui est nécessaire.

C'est pourquoi une même longueur réséquée n'entraîne pas les mêmes troubles si le sujet a un grêle long ou court; ce qui importe, c'est le pourcentage de grêle restant par rapport au grêle total et il faut souhaiter que ce fait soit précisé à l'avenir dans les observations ou dans les travaux expérimentaux.

ÉTIOLOGIE

LES RAISONS DES RESECTIONS ETENDUES DU GRÊLE

Les résections très étendues n'ont été faites que la main forcée, car chacun est pénétré de l'importance de l'intestin grêle dans la digestion.

INFARCTUS INTESTINAL.

L'infarctus intestinal est la cause la plus fréquente, en particulier l'oblitération du tronc de l'artère mésentérique supérieure qui provoque la nécrose presque totale du grêle : seuls les premiers centimètres restent viables quand leur vascularisation peut être assurée par l'artère de l'angle duodéno-jéjunal naissant de la pancréatico-duodénale gauche.

HERNIE ÉTRANGLÉE.

Les autres causes sont plus rares : hernie étranglée, hernie interne surtout, hernie de l'hiatus de Winslow et hernie de l'hiatus rétro-anastomotique après gastrectomie dite hernie de Petersen dans laquelle s'engage souvent la presque totalité du grêle.

• LES VOLVULUS TOTAUX DU GRÊLE.

LES PLAIES DU MÉSENTÈRE touchant les vaisseaux mésentériques et provoquant ainsi une nécrose intestinale.

LES PLAIES MULTIPLES DU GRÊLE.

LES LÉSIONS STÉNOSANTES, rétrécissement ou tumeur.

LES FISTULES DU GRÊLE plus rarement.

Enfin, toutes les PÉRITONITES PLASTIQUES TUBERCULEUSES ou non peuvent obliger, par les occlusions qu'elles provoquent, à l'ablation d'importants segments de grêle inextricablement enchevêtrés.

Sur 38 cas pris au hasard dans la littérature, nous trouvons :

12 infarctus mésentériques,

6 occlusions sur bride,

4 volvulus du grêle,

4 plaies de l'abdomen,

3 iléites terminales accompagnées ou non d'occlusion,

2 hernies internes, une polypose du grêle et,

5 résections pour tumeur maligne d'autre origine : 1 lymphosarcome rétro-péritonéal, 2 cancers du côlon droit, 1 cancer du côlon gauche, 1 leiomyome du côlon. Ceci montre la grande proportion d'infarctus mésentériques.

POINTS PARTICULIERS DE TECHNIQUE

Nous nous contenterons de rappeler quelques faits : les résultats des anastomoses termino-terminales sont les meilleurs, car celles-ci rétablissent l'anatomie normale, les anastomoses latéro-latérales forment des culs-de-sac dont le supérieur est exposé à une dilatation considérable. D'autre part, les anastomoses latéro-latérales font perdre une longueur précieuse et accélèrent ainsi le transit.

L'anastomose termino-terminale peut toujours être pratiquée, même en cas d'incongruence des deux extrémités, moyennant quelques artifices techniques simples. L'anastomose doit être faite bord à bord, à points séparés, et notre préférence va à la suture en un plan séro-musculaire.

Si la fin du grêle est réséquée, l'implantation termino-latérale dans le cæcum paraît la meilleure tactique et, en cas d'ablation du côlon droit, il faut préférer l'anastomose iléo-transverse termino-terminale.

Mais on sait qu'il faut être conservateur au maximum et essayer de conserver la valvule de Bauhin (nous verrons ultérieurement son importance). Les résections siégeant sur les derniers centimètres du grêle ont eu longtemps mauvaise renommée, à cause de la vascularisation précaire de cette région. En fait, les études anatomiques reprises récemment par COUINAUD montrent qu'il existe différents types de vascularisation dont la majorité permettent de réaliser une anastomose iléo-iléale à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale.

De toute façon, l'intestin sectionné, il est facile de voir si sa vascularisation est suffisante, permettant l'anastomose. Sinon, l'implantation iléo-cæcale est préférable à l'hémicolectomie droite et surtout à l'implantation iléo-transverse qui abandonne le côlon droit en exclusion unilatérale, lieu de stase dont nous verrons les dangers.

Dans ces résections de très grande étendue, les limites de la résection sont toujours dictées aux chirurgiens par l'étendue des lésions.

Il faut ne conserver que l'intestin sain et bien vascularisé, mais il faut aussi rétablir la continuité de la façon la plus directe.

Dans le cas assez fréquent où les derniers centimètres du grêle sont sains, le rétablissement du courant normal par la valvule de Bauhin semble jouer un rôle important dans la guérison. D'autre part, si on est en présence de lésions multiples séparées par des zones saines, il semble préférable de faire des résections étagées dont le but, là encore, est de conserver la plus grande longueur possible d'intestin.

SUITES OPÉRATOIRES

Les suites opératoires dépendent en grande partie de la réanimation pré, per et post-opératoire.

Ces malades sont souvent dans un état précaire.

L'état de choc nécessite :

— *Perfusions de sang, d'eau de glucose et d'électrolytes* : il faut surtout donner du sang, en particulier dans les infarctus intestinaux, car les pertes de sang sont considérables, par infarcessement des parois intestinales, entérorragie et extravasation dans la cavité péritonéale.

— *Analeptiques vasculaires et tonicardiaques* : sont d'un moindre secours.

— *L'oxygène* : administré par sonde nasale est utile.

— *L'anesthésie* : sera le plus atoxique possible.

— *Une sonde gastrique* : sera mise en place pendant l'intervention, soit pour aspiration post-opératoire de sécurité, soit plus souvent comme soupape évacuant l'air dégluti et évitant les vomissements ; elle n'est pas indispensable.

— *La réanimation post-opératoire* : devra être très attentive et fera alterner sang et perfusions d'eau et d'électrolytes. Les désordres électrolytiques sont en effet souvent importants.

— *Un bilan quotidien* : (mouvements de l'eau, protides, hémato-crite, chlore, sodium, potassium, réserve alcaline, urée) est nécessaire pour assurer un équilibre hydrique et ionique.

La procaine à hautes doses est conseillée dans le traitement des infarctus mésentériques et n'offre pas de risque.

Les anti-coagulants sont très discutés. Certains n'en font pas, d'autres attendent vingt-quatre à soixante-douze heures pour donner héparine et tromexane. En fait, après une hémostase soigneuse l'héparinisation peut être commencée très tôt, mais elle expose toujours à quelques incidents hémorragiques ; toutefois

l'évolution de la thrombose est immédiatement stoppée et il n'y a pas à craindre son extension.

A l'heure actuelle, les suites chirurgicales immédiates des grandes résections sont aussi simples que celles d'une résection intestinale courte.

Les suites éloignées sont dominées par les perturbations de la digestion et les troubles de la nutrition et c'est l'étude de la physiologie qui va nous permettre de les envisager.

PHYSIOLOGIE

Le grêle est l'organe de la digestion et de l'absorption alors que le gros intestin assure la concentration et l'élimination.

Mais il est essentiel alors de séparer les phénomènes de digestion et d'absorption. *La digestion* comprend les modifications subies sous l'action convergente des suc digestifs dans la lumière intestinale par les glucides, les protides, les lipides, pour en faire des éléments capables d'être *absorbés*, c'est-à-dire de passer la barrière intestinale.

LA DIGESTION

La digestion proprement dite commence *dans l'estomac* par la transformation des protéines en protéines solubles et par une action très faible de la lipase sur les lipides.

En outre, l'estomac acidifie le chyme, le stérilise et permet la réduction du fer ferrique en fer ferreux seul absorbable.

Enfin, il joue un rôle important dans l'hématopoïèse par l'action du facteur intrinsèque.

Dans le duodénum arrivent la sécrétion biliaire et la sécrétion pancréatique.

La bile ne contient pas de ferment mais élève le pH, élément important pour l'action des diastases pancréatiques et fournit des sels biliaires, du cholestérol et des lécithines, éléments nécessaires à la digestion.

Le suc pancréatique, par contre, est riche en diastases : la *trypsine*, libérée par un mécanisme complexe, comporte plusieurs ferments : des protéinases vont attaquer les protéines et les dégrader en polypeptides ; la chymotrypsine possède, en plus, une action analogue aux lab-ferments sur le caséinogène ; la carboxy-polypeptidase attaque les polypeptides ayant un carboxyle

libre jusqu'à l'obtention des dipeptides, une protaminase détache l'arginine des protamines. Au total, l'action de la trypsine donne :

- quelques acides aminés,
- de nombreux dipeptides,
- quelques polypeptides plus ou moins intacts,
- le dédoublement des nucléo-protéines en acide nucléique et protéines, mais l'acide nucléique n'est pas attaqué.

L'amylase pancréatique continue de façon plus rapide et plus complète l'action de la ptyaline sur l'amidon et le glycogène, les transformant en dextrine : érythro puis achroo-dextrine par l'action de l' α -amylase puis en maltose par l'action de la β -amylase. Il existe également une maltase transformant le maltose en deux glucoses, une lactase transformant le lactose en glucose + galactose, une invertase qui coupe la molécule de saccharose en glucose + fructose.

Enfin la *lipase pancréatique* a un rôle des plus importants sur les graisses neutres qui arrivent pratiquement intactes, simplement émulsionnées par les sels biliaires. Elle les décompose en acides gras + glycérol, attaquant surtout les tri-glycérides, son action sur les di et mono-glycérides étant beaucoup plus lente.

Il existe aussi une lécithase qui agit sur la lécithine, lui enlevant deux molécules d'acides gras et la transformant en glycérophosphate de choline, une cholestérol estérase a un rôle synthétisant, catalysant la réaction : acide gras + cholestérol ester du cholestérol.

Ainsi, avant de subir l'action du suc intestinal, le chyme a subi de très importantes modifications, à tel point que la digestion est presque complète. Qu'apporte donc le *suc intestinal* ?

LE SUC INTESTINAL

A part un activateur de ferments, l'entérokinase, qui transforme le trypsinogène pancréatique en trypsine, il contient :

1. DES DIASTASES PROTIDOLYTIQUES,

une aminopolypeptidase attaquant les polypeptides ayant une fonction amine libre, elle les réduit en polypeptides,

une dypeptidase séparant ces dypeptides ,

une prolypeptidase détachant spécialement la proline,

un groupe diastasique attaquant les acides nucléiques : nucléase transformant l'acide nucléique en nucléotides, nucléoti-

dase suivant ce dernier en nucléoside et acide phosphorique, nucléosidase séparant le pentose des bases puriques et pyrimidiques, mais l'érepsine ne contient pas de protéinase et ne peut donc attaquer les grosses molécules protidiques.

2. DES DIASTASES AGISSANT SUR LES GLUCIDES : maltase, saccharase, lactase.

3. DES DIASTASES AGISSANT SUR LES LIPIDES, une lipase peu importante mais capable de suppléer la lipase pancréatique en l'absence de celle-ci.

Au terme de cette revue rapide, nous voyons que le suc intestinal n'a pas un rôle de premier plan dans la digestion. En effet, celle-ci peut être pratiquement assurée par l'action combinée du suc gastrique, de la bile et surtout du suc pancréatique et ceci aussi bien pour les glucides, les lipides et les protides, à l'exception de l'acide nucléique.

Néanmoins, il est bien évident que les trois sécrétions biliaire, pancréatique, intestinale étant contemporaines se complètent et se renforcent et agissent ensemble sur le chyme. Si l'absence de bile et de suc pancréatique produisent des troubles graves de la digestion des lipides, la lipase gastrique et intestinale ne suppléant que 50 % à peine du suc pancréatique, l'absence de suc intestinal ne doit pas produire de changement important dans la digestion qui sera effectuée par le suc pancréatique.

L'ABSORPTION

En est-il de même pour l'absorption ?

Il ne semble pas. En effet, *l'absorption se fait presque exclusivement dans le grêle*. L'estomac n'absorbe guère que l'eau et le sucre, le côlon a une muqueuse perméable presque uniquement à l'eau, aux sels minéraux et au glucose.

Ce sont en fait les villosités intestinales qui supportent l'épithélium actif. Elles sont au nombre de 5 millions couvrant une surface de 43 m². On sait d'autre part que chaque villosité comporte un vaisseau lymphatique et une boucle capillaire. Cet épithélium n'a pas qu'un rôle passif, l'absorption par osmose ne joue que pour les sels et une partie de l'eau. C'est un phénomène actif sous la dépendance de phosphatases contenues dans la

muqueuse. En effet, l'acide monoiodacétique, la phloridzine qui inhibent leur action empêchent l'absorption. Pour les glucides, ce phénomène actif est la phosphorilation dont la rapidité plus ou moins grande pour le sucre considéré explique les différences de la vitesse d'absorption, rapide pour les hexoses (galactoses, glucosés), plus lente pour les pentoses.

L'absorption de protides, ou plutôt aminés solubles qui en dérivent, est plus simple et semble se faire par diffusion.

Pour les lipides, les graisses neutres finement émulsionnées traversent directement la muqueuse et passent dans les chylifères.

Les acides gras forment des complexes hydrosolubles d'acides gras, sels biliaires qui peuvent traverser la muqueuse; ces complexes sont dissociés dans la muqueuse, les sels biliaires retournent dans la lumière intestinale et continuent le transport des acides gras. Le deuxième temps est la phosphorilation des acides gras donnant des phospholipides.

Enfin, les vitamines suivent les voies d'absorption que leur permet leur solubilité.

Le fer est absorbé sous forme de fer ferreux dans le duodénum, le calcium et le phosphore doivent être dans un rapport égal à 1,5 pour que l'absorption soit normale. L'absorption du calcium est sous la dépendance de la vitamine D.

Ainsi, l'ablation d'une importante fraction de l'intestin grêle trouble gravement l'absorption, le transit est trop rapide, le temps de contact du chyme avec la muqueuse n'est pas suffisant et ne permet pas à une muqueuse de surface très réduite d'absorber une quantité suffisante des produits de la digestion.

CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES RÉSECTIONS ÉTENDUES

De l'étude de nos cas et de ceux publiés dans la littérature, il ressort que les troubles métaboliques qui suivent ces grandes résections sont moins importants que l'on pourrait penser. En outre, il sont toujours de la même nature.

Nous étudierons d'abord les troubles fonctionnels puis, successivement, les perturbations du métabolisme des glucides, des protides, des lipides, des vitamines des ions et des électrolytes; nous terminerons par l'étude de l'adaptation de l'organisme.

LES TROUBLES FONCTIONNELS

Les signes fonctionnels sont dominés par la *diarrhée* avec, comme conséquences, l'amaigrissement et l'asthénie. La diarrhée est le signe majeur et le plus précoce de ces grandes résections. Elle commence dès la reprise du transit, c'est-à-dire vers le troisième jour. Elle est au début très abondante, dix à douze selles par jour, pouvant aller jusqu'à vingt selles par jour (plus de 4 litres chez un de nos malades, *obs. n° 10*). Ces selles sont très liquides, jaune clair, nauséabondes, et suivent immédiatement la moindre ingestion, donnant l'impression que le repas à peine ingéré est aussitôt rejeté. Cette diarrhée impressionnante diminue en quelques jours soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement ou d'un régime. Elle est grossièrement proportionnelle à l'étendue de la résection ou plutôt à la longueur de l'intestin restant.

Mais dans les résections véritablement très étendues, elle a tendance à disparaître vite et reste le trouble majeur dont se

plaindra le malade avec une recrudescence à chaque écart de régime. Elle est néanmoins, à ce stade, plus modérée, trois à quatre selles par jour, elle reste réductible, non pas tant par des médications variées que par un régime strict pauvre en lipides.

L'accélération du transit est bien objectivée par *la radio*, le repas, opaque, peut atteindre le côlon en vingt minutes, malgré un brassage duodénal souvent important. Cette diarrhée s'accompagne d'une perte de poids de plusieurs kilos, après quoi le malade trouve en général un état d'équilibre et ne maigrit plus ; la courbe de poids est un moyen simple de surveillance.

Lorsque cette chute de poids est importante et rapide, elle s'accompagne d'asthénie marquée. Même dans les cas stabilisés, il est fréquent que le malade doive changer de métier. Toutefois, COLEMAN rapporte le cas d'un homme de dix-huit ans qui, après une plaie à l'abdomen ayant nécessité l'ablation de 440 cm d'intestin, n'en laissant que 60 cm environ, a repris son travail de pêcheur sans gêne, si ce n'est l'obligation d'un régime strict.

Dans les cas les puls graves évoluant vers la mort, des troubles psychiques viennent souvent compliquer la réalimentation déjà difficile de ces malades.

La tétanie est moins fréquente, comme l'ont montré WEST et TODOL (1938) et COSH (1944).

Son mécanisme sera étudié plus loin.

DIGESTION DES GLUCIDES (*)

Elle n'est pas perturbée par les résections étendues du grêle. En effet, 99 % (WEST et TODD) des hydrates de carbone ingérés sont utilisés. La glycémie a toujours été normale chez tous nos malades. ALTHAUSEN a trouvé, dans les suites opératoires immédiates de ces malades une hyperglycémie provoquée dont la flèche était peu élevée et la descente plus lente que d'habitude, mais le même examen, fait quelques mois plus tard, était normal. On sait en effet que l'absorption de glucose peut se faire à tous les étages du tube digestif depuis l'estomac jusqu'au côlon.

(*) Le mot digestion est pris dans le sens large du terme comprenant les phénomènes de dégradation des molécules complexes en éléments simples sous l'action des sucs digestifs et l'absorption.

DIGESTION DES PROTIDES

Celle-ci semble un peu perturbée. L'examen des selles de ces malades montre une digestion insuffisante des fibres musculaires. WEST et TODD estiment à 70 - 75 % l'utilisation des protides ingérées, 25 % se retrouvant dans les selles. ALTHAUSEN, étudiant la tolérance à la méthionine trouve une utilisation de 17 % la première semaine et 88 % au bout de cinq semaines, prouvant ainsi le caractère transitoire des troubles de l'absorption des protides. Quoi qu'il en soit la balance protidique est toujours largement positive et nous n'avons noté qu'un seul cas d'hypoprotidémie (*obs. n° 1*). Il semble du reste y avoir un certain parallélisme entre le taux de protéines non absorbées et la quantité de graisse éliminée dans les selles.

DIGESTION DES LIPIDES

C'est la plus perturbée. LINDER évalue à 5 % l'utilisation des graisses ingérées. WEST et TODD trouvent une utilisation de 55 %, 45 % étant éliminés dans les fèces. Chez nos malades ayant subi une résection très importante laissant moins d'un mètre de grêle nous avons toujours trouvé une augmentation des graisses fécales.

PIETZ pense qu'il y a une déficience de digestion des lipides due à une diminution de l'activité lipasique pancréatique, elle-même liée à l'augmentation de l'activité intestinale. En fait, il semble s'agir là d'une insuffisance d'absorption et non de digestion car 20 % des graisses fécales sont représentées par des graisses neutres et 80 % par des acides gras, c'est-à-dire des graisses parfaitement hydrolysées.

En effet, la digestion des graisses est effectuée surtout par la lipase pancréatique, mais leur absorption se fait exclusivement dans le grêle. Si le côlon peut absorber eau, cristalloïdes, sucre et même acides aminés, il ne peut absorber les lipides. ALTHAUSEN, chez le même malade, fait l'étude de deux régimes, le premier normal, le second contenant les mêmes quantités de lipides, protides et glucides mais hydrolysés : il ne remarque aucun changement dans l'absorption, les quantités excrétées étant les

mêmes, ce qui prouve l'insuffisance de l'absorption et non de l'hydrolyse. Le même auteur, chez deux autres malades, étudie l'absorption lipidique par l'absorption de la vitamine A et trouve à quelques semaines d'intervalle : 36, 35, puis 22 % d'absorption. Il émet alors l'hypothèse d'une fatigue à l'absorption. Réalisant alors chez ces mêmes sujets des tests d'absorption de beurre, il les trouve presque normaux, c'est-à-dire discordant des tests d'absorption de vitamine A. Il pense qu'il ne mesure pas le même mécanisme : l'un (test à la vitamine A) s'adressant aux acides gras dont l'absorption dépend de la formation de complexes avec les sels biliaires et de la phosphorylation, donc d'un phénomène actif de la muqueuse, l'autre semblant s'adresser aux graisses neutres qui, finement émulsionnées, peuvent, selon la théorie de FRAZER, traverser directement la muqueuse pour atteindre les chylifères.

C'est peut-être à une prédominance de ce processus que l'on peut attribuer la remarquable tolérance au régime riche en beurre du malade de BOTHE auquel il ne reste pourtant que 25 cm environ d'intestin.

Cette tolérance est en effet exceptionnelle, le régime riche en graisses déterminant le plus souvent l'apparition immédiate d'une diarrhée importante.

Le retentissement humoral de cette fuite lipidique n'est pas très important car la lipémie est presque toujours normale ou peu diminuée, le cholestérol sanguin peut être diminué, jamais non plus de façon importante.

LE METABOLISME CALCIQUE : LA TETANIE

A ces troubles du métabolisme lipidique sont liés étroitement des troubles du métabolisme calcique. En effet, la tétanie est la complication majeure de ces grandes résections.

PIETZ, relevant 42 cas récents, trouve une hypocalcémie avec tétanie dans 8 cas, soit 19 %. Ces 8 tétanies compliquent des résections particulièrement étendues, ne laissant que 25 à 80 cm de grêle.

Le taux de la calcémie dépend de la richesse en graisses du régime, la tétanie n'apparaissant qu'en cas d'ingestion exagérée de lipides. Celle-ci augmente l'élimination des acides gras qui se combinent avec le calcium pour former des savons insolubles.

Encore faut-il que la ration minimum indispensable de lipides soit assurée et qu'il existe un rapport convenable entre les hydrates de carbone et les lipides. C'est ce que démontrent TODD, DITTBRAND, MONTAGUE et WEST. Etudiant un malade équilibré par un régime de base, ils commencent par augmenter les seules graisses. Ils constatent une hypocalcémie avec négativité de la balance calcique en dépit d'un apport important de calcium + vitamine D. Partant du même régime de base, ils diminuent les graisses et augmentent les hydrates de carbone. La balance calcique est encore faiblement négative. D'autre part, PIETZ remarque que tous les cas de tétanie ont lieu chez les malades dont la résection a emporté l'iléon terminal. Ceci va de pair avec la plus grande élimination de graisses dans les résections distales, le jéjunum absorbant liquides et sucre et l'iléon protéines et graisses ; nous y reviendrons ultérieurement. D'autres facteurs interviennent encore dans l'absorption du calcium, celle-ci se fait dans la portion supérieure de l'intestin, spécialement le duodénum, sous forme de chlorure de calcium et est favorisée par le milieu acide, donc tout ce qui augmente l'acidité de l'intestin tend à dissocier les savons acides gras sels de calcium et à permettre l'absorption du calcium. Ainsi l'absorption est favorisée par l'addition des sels acidifiants et par l'augmentation de la sécrétion acide, phénomène habituel chez ces malades.

D'autre part, le rapport P/Ca joue un rôle important, de même que la présence de vitamine D.

En résumé, les facteurs affectant le métabolisme calcique sont :

- quantité de graisses dans les selles,
- acidité du tractus gastro-intestinal,
- volume des selles,
- longueur d'intestin restant,
- quantité de calcium ingéré,
- vitamines D et phosphore.

Quant au phosphore, PIETZ constate que son bilan est toujours positif et le phosphore fécal normal. GOGSWELL au contraire trouve une balance phosphorée négative. Il semble en fait d'après WEST et TODD que le métabolisme du phosphore soit parallèle à celui du calcium et régit par les même lois.

L'EAU ET LES ÉLECTROLYTES.

Le volume fécal est habituellement important avec une teneur en eau très augmentée, ceci est constant chez tous les opérés.

POTASSIUM.

Le potassium est parfois légèrement diminué, nous l'avons constaté dans un de nos cas (*obs. n° 7*).

PIETZ le trouve également diminué avec une augmentation de l'élimination fécale quintuple de la normale. Pourtant, jamais il n'a été noté de signe clinique d'hypokaliémie.

SODIUM.

PIETZ observe fréquemment une hyponatrémie avec augmentation de l'élimination du sodium (dix fois la valeur normale), nous l'avons noté dans notre *observation n° 9*.

Cette perte expliquerait le goût fréquent de ces opérés pour le sel, comme les malades atteints de colite ulcéreuse (PIETZ).

L'absorption du sodium et du chlore, négligeable dans les premières anses jéjunales, augmente dans l'iléon, est maxima dans le côlon. Cette absorption colique explique le peu de perturbation de ces électrolytes.

Le rein participe aussi à la préservation de l'homéostasie en sécrétant une urine très acide avec taux élevé d'ammoniaque et d'acide. D'autre part, on trouve presque toujours chez ces malades une pollakiurie nocturne très marquée non expliquée.

VITAMINES.

Il a rarement été observé de signes francs d'hypovitaminose, en particulier pas d'hypovitaminose A pourtant liposoluble. La vitamine C hydrosoluble serait par contre mal absorbée. Le seul cas qui en témoigne est celui de MARTIN dont le malade fit des troubles rappelant le scorbut, malgré de fortes doses de vitamine C. Mais il faut rappeler que l'ablation du grêle chez ce malade était totale, l'anastomose unissant D 3 au transverse.

FER.

Aucune déficience en fer n'a été notée. Le fer est en effet absorbé dans le duodénum.

Si certains auteurs ont observé des anémies hypochromes, il semble que ce soit au stade terminal de dénutrition. Pas un de nos malades, passée la période post-opératoire et rééquilibré, n'a présenté d'anémie.

Il faut signaler ici les différences qui séparent ces grandes résections et les courts-circuits internes excluant une grande

partie de l'intestin. L'intestin exclu est le siège de modifications provoquant des troubles graves qu'il s'agisse du grêle ou du côlon droit. En effet, les réimplantations dans le cæcum ayant une mauvaise renommée, beaucoup de réimplantations après résection de l'iléon terminal ont été faites dans le transverse, excluant tout le côlon droit. La stase cæcale, outre les douleurs par distension, provoque de façon presque constante des anémies graves (thèse de AMELINE). L'observation publiée par TAVEAU illustre bien cette notion. De même BERG et FRENGER ont étudié les fistules internes excluant de longs segments de grêle et ont trouvé avec constance des douleurs abdominales accompagnées d'hypoprotéinémie avec dysprotéinémie due à des troubles de résorption des protéines confirmée par l'étude des protéines marquées, une hypoglycémie avec boulimie et une anémie importante.

Il ne nous appartient pas d'étudier ces troubles, mais il est important de signaler qu'ils n'existent pas dans les résections du grêle et qu'ils sont guéris par l'ablation du segment exclu, qu'il s'agisse du côlon droit, ce qui est bien connu, ou d'une longueur variable de grêle court-circuité, ce qui fut réalisé dans une de nos observations.

Mme M... (*obs. n° 3*), qui présentait une grande longueur de grêle exclu, avec douleurs fréquentes, gargouillements, diarrhée, troubles de l'état général, amaigrissement, fut guérie par l'ablation de ce grêle dilaté (trois fois la largeur du côlon). Elle est en parfaite santé et n'a plus aucun trouble bien qu'elle ne possède plus que 1,45 m de grêle.

Le volume sanguin enfin a été trouvé assez souvent diminué (BREZIN, OREN). Il s'agit probablement de la diminution du lit vasculaire jéjuno-iléal qui représente un tiers du volume sanguin total.

* *

En conclusion :

Les perturbations provoquées par ces grandes résections se résument en une insuffisance d'absorption des graisses et surtout des produits d'hydrolyse de celles-ci : les acides gras avec comme corollaires la déficience en calcium entraînée par ces acides gras sous forme de savons insolubles. Cette insuffisance d'absorption est due à la diminution de la surface absorbante et au transit trop rapide ne permettant pas un temps de contact suffisant de produits de digestion avec la muqueuse.

L'ADAPTATION

Les réactions de l'organisme permettent en réalité une adaptation puisque de nombreux tests (méthionine, hyperglycémie provoquée) perturbés les premières semaines redeviennent normaux.

Quels sont les processus d'adaptation ?

ALTHAUSEN pense que l'amaigrissement, en diminuant le besoin calorique, participe à l'adaptation. L'amaigrissement est une conséquence de l'insuffisance de nutrition, il est peut-être un peu abusif d'en faire un but.

Il existe par contre une adaptation fonctionnelle et une adaptation anatomique.

ADAPTATION FONCTIONNELLE.

Elle a pour but de ralentir le transit. On observe un retard à l'évacuation gastrique suivi d'un important brassage duodénal; il s'y ajoute une augmentation de la sécrétion gastrique mise en évidence par FARNOFF. Elle permet, en plus de l'action digestive à proprement parler, une acidification du bol alimentaire dont nous avons vu l'utilité dans l'absorption du calcium. Il faut signaler d'autre part l'importance de la valvule de BAUHIN sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

ADAPTATION ANATOMIQUE.

Elle a pour but d'augmenter la surface absorbante.

MONARI, le premier, en 1896, met en évidence l'hypertrophie de l'intestin restant sur des chiens auxquels il enlève 180 à 200 cm de grêle, leur laissant 12 à 15 cm. Il constate une augmentation du nombre des villosités et de leur taille, une augmentation du nombre des cellules de l'épithélium et un plus grand nombre de lymphatiques.

FLINT, en 1912, sur le chien, montre avec précision qu'il n'y a pas d'augmentation de longueur mais une hypertrophie en largeur, le grêle atteignant deux fois le diamètre normal. L'hypertrophie porte sur toutes les couches de l'intestin, mais surtout sur la muqueuse.

Les villosités subissent une augmentation de leur taille de l'ordre de 50 % mais pas de leur nombre. Il n'y a pas non plus

d'augmentation du nombre des cellules. L'augmentation dans toutes les dimensions, hauteur et largeur des villosités, entraîne un accroissement de 400 % de surface absorbante.

Les muscles sont également hypertrophiés, les muscles circulaires de façon plus importante que les muscles longitudinaux, favorisant ainsi le rôle de pompe des villosités.

Le côlon participe également à cette adaptation, le côlon droit en particulier dont l'absorption normale pour l'eau et les cristalloïdes peut s'étendre au glucose et aux acides aminés. RHOADS d'une part et SHORT et BYWATERS d'autre part introduisent dans le côlon un mélange d'acide aminé et de protéine, produits d'hydrolyse du caséum. Le mélange est absorbé. L'absorption des hydrates de carbone est peu importante, mais peut atteindre la moitié de l'absorption iléale. Seules les graisses ne sont pas absorbées. Il n'est donc pas indifférent de conserver le côlon droit lorsque cela est possible.

Il faut insister ici sur le rôle physiologique de la *valvule de Bauhin* dans le ralentissement du transit. En effet cette valvule ainsi que les derniers centimètres du grêle ont un rôle de sphincter dont l'importance dans les grandes résections a bien été mise en évidence par KRAMEN.

Celui-ci détermine chez le chien la valeur respective des différents segments du grêle. Il opère trois groupes de chiens. Dans le groupe I, il enlève la moitié proximale de l'intestin, dans le groupe II, il enlève la moitié distale, l'anastomose étant située à 3 cm de la valvule iléo-cæcale; dans le groupe III, il enlève également la moitié distale, mais court-circuite la valvule en réimplantant l'intestin dans le cæcum. Les chiens du groupe I dont il a enlevé l'intestin proximal perdent un peu de poids pendant les premières semaines puis récupèrent leur poids normal. Il les opère alors à nouveau pour court-circuiter la valvule iléo-cæcale et ne trouve aucun changement.

Les chiens du groupe II perdent 15 % de leur poids puis restent stationnaires sans reprendre leur poids normal. Il les opère alors à nouveau pour remplacer l'intestin proximal resté en place par l'intestin distal qu'il a conservé avec son méso en fistule de Thierry-Vella.

Les chiens regagnent alors leur poids antérieur.

Les chiens du groupe III, sans valvule, maigrissent dans les suites opératoires sans jamais se stabiliser, plusieurs meurent en peu de temps. Il opère à nouveau les survivants et réanastomose l'intestin au cul-de-sac iléal, remettant en circuit la valvule

iléo-cæcale. Les chiens cessent alors de perdre du poids et restent stabilisés. Une étude plus précise est faite chez tous ces chiens par l'étude des selles. Dans les groupes où il ne reste que le jéjunum les graisses sont très augmentées dans les selles, 80 à 90 %. Dans les groupes où il reste l'iléon, les graisses sont au contraire peu augmentées dans les selles.

De même pour les protides dont l'absorption est normale dans les résections jéjunales et peu perturbée dans les résections iléales.

Le transit est légèrement accéléré dans les ablations distales et devient très rapide quand la valvule iléo-cæcale est court-circuitée.

Ces expériences très poussées éclairent d'un jour nouveau *l'importance respective des différents segments du grêle.*

TRZEBICKY, JENSENIUS, COGSWELL prétendaient que l'intestin proximal était plus important et que son ablation donnait plus de troubles que celle de l'intestin distal. CLATWORTHY, WECKESSER pensaient qu'il n'y avait pas de différence. En fait, la perturbation majeure de ces grandes résections est constituée par les troubles de l'absorption lipidique et il est logique de penser que celle-ci se faisant dans l'iléon, l'ablation de l'iléon donne le plus de troubles. C'est également ce que conclut PIETZ en revoyant les cas récents qui confirment chez l'homme l'importance de l'iléon, de la valvule iléo-cæcale et du côlon droit.

Au terme de ce travail il est intéressant d'étudier quelle longueur minima permet une survie éloignée.

PENN, en 1888, estimait que l'ablation d'un tiers du grêle entraînait des troubles graves, incompatibles avec la vie. HAYMOND, en 1935, relève 257 cas dans la littérature. Il estime que 50 % représentent la limite supérieure au-delà de laquelle des troubles graves mettent la vie en danger.

En réalité, il est très difficile d'établir des limites fixes. Chez le chien, FLINT enlève 80 % du grêle sans trouble important. De nombreux auteurs ont rapporté des résections très étendues, tels les cas de TRAFFORD où l'ablation de 89 % et 93 % a été suivie de guérison. Les malades ont repris leur travail antérieur.

L'exérèse la plus étendue est due à MARTIN qui enlève tout le jéjuno-éclion, anastomosant D 3 au transverse, mais ici le malade ne survécut que dix mois.

Par ailleurs, des troubles métaboliques sévères ont été signalés dans des résections de 25 % seulement (WECKESSER). Il faut

donc faire une part importante à l'état général du malade, son âge, ses antécédents pathologiques qui sont pour une grande part dans la guérison.

Il faut signaler ici le danger d'une réactivation de tuberculose pulmonaire fréquente après les résections étendues et dont on imagine la gravité.

De même l'ablation antérieure de l'estomac pour ulcère est particulièrement mal supportée.

Tous les malades publiés ayant subi une gastrectomie puis une résection du grêle sont morts en quelques mois.

On peut se demander si, dans ces cas, le rétablissement de la continuité par une anastomose type Pean, remettant en circuit le duodénum, ne permettrait pas une amélioration de leur état en ralentissant le transit.

La mortalité éloignée de ces grandes résections est difficile à déterminer. HAYMOND, en 1935, trouvait, dans les 257 cas de la littérature, une mortalité de 33,5 %, mais il estimait ce chiffre au-dessous de la réalité. En effet, opération de désespoir, la résection étendue n'est faite que chez des malades voués à une mort certaine. Aussi les échecs sont oubliés, seuls les succès considérés comme inespérés sont publiés. D'autre part, c'est souvent de longs mois, voire quelques années, après la résection que le malade meurt de dénutrition progressive.

Il est donc impossible de chiffrer la mortalité, elle reste certainement assez élevée, mais à l'heure actuelle, avec la réanimation que nous possédons, nous n'avons pas le droit, chez un malade qui va mourir, de lui refuser la chance de guérison que lui apporte la résection, fut-elle des neuf dixièmes du grêle.

TRAITEMENT

Mise à part la réanimation post-opératoire déjà étudiée, la préoccupation principale sera le traitement de la diarrhée.

On a pu essayer l'élixir parigorique, le bismuth. En fait, seul le régime va réduire cette accélération du transit.

Ce régime est un régime riche en hydrates de carbone et en protides et pauvres en graisses. C'est un régime sans résidu, c'est-à-dire à base de viandes grillées, pâtes, riz, en supprimant les fruits frais, les végétaux. En général, la diététique suffit, on peut lui joindre de la belladone, de la papaine. En réalité, elle n'a pas ici le même rôle que dans les insuffisances pancréatiques et ne semble pas améliorer le pronostic.

En fait, aucun médicament n'est actif sur cette diarrhée, seule la limitation des graisses parvient à la réduire. Chez les malades à la limite de l'équilibre, la surveillance devra être stricte et on pourra de temps à autre compléter le traitement par une transfusion de sang frais. C'est ainsi qu'un de nos malades, âgé de soixante-dix-huit ans, mène une vie normale depuis quatre ans avec 40 cm de grêle grâce à une transfusion mensuelle (*obs. n° 1*).

S'il existe des signes d'hypocalcémie, le calcium sera donné en grande quantité ainsi que la vitamine D. En réalité, il faudra surtout réduire la diarrhée responsable de la fuite du calcium.

De même l'AT 10 n'a aucune action. Il fut donné à un de nos malades (*obs. n° 1*) sans succès.

* *

En résumé, le traitement des grandes résections du grêle repose uniquement sur un régime bien équilibré, pauvre en graisse et en résidu.

Nous n'irons pas toutefois jusqu'à l'optimisme de KREMEN qui propose des résections étendues de grêle dans le traitement de

l'obésité. Dans un cas récent, chez un obèse dont le grêle mesurait 410 cm il a réalisé l'ablation des trois quarts de celui-ci, laissant 83 cm de jéjunum et 45 d'iléon.

Le malade a maigri puis s'est stabilisé. Ce cas est néanmoins trop récent pour en tirer conclusion et, d'autre part, il a eu la prudence de ne pas enlever complètement l'intestin, mais de lui garder son méso, de fermer une extrémité pour réimplanter l'autre extrémité dans le côlon gauche, se réservant la possibilité de le remettre en circuit en cas de nécessité.

On peut féliciter KREMEN de son heureux résultat, mais nous pensons que peu de chirurgiens auront l'audace de le suivre...

OBSERVATION N° 1

M. M... Arthur, soixante-treize ans, est opéré le 22 février 1955 (Professeur BROcq) pour un syndrome occlusif.

Médiane sous-ombilicale. Grêle distendu, violacé, immobile sur 3 mètres, normal au-dessous, il n'y a pas d'obstacle. Infiltration de procaine dans le pédicule mésentérique supérieur qui amène une sédation des symptômes. Le grêle est alors normal. Fermeture de la paroi. Suites simples.

Le 13 octobre 1955 :

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu pour récurrence du syndrome occlusif depuis le 9 octobre 1955.

Intervention d'urgence (Docteur FRILEUX) : médiane sous-ombilicale. Adhérences très serrées de tout le grêle de la paroi. La majeure partie du grêle est volvulée de 360° avec sphacèle total des sillons d'étranglement et d'une partie du grêle volvulé. On est obligé de réséquer la quasi totalité du grêle. La section passe en haut à la partie moyenne de la deuxième anse grêle, à 40 cm de l'angle duodéno-jujénal, et en bas à 3 cm du cæcum. Fermeture du bout inférieur, implantation du bout supérieur dans le cæcum.

Suites opératoires simples.

Diarrhée assez importante (4 à 5 selles très liquides); les premiers jours cédant à l'extrait thébaïque.

Après quelques transfusions, le malade sort de l'hôpital en très bon état : numération, globules rouges : 4.900.000, globules blancs 8.400, polys neutro 74 %; il pèse alors 58 kg.

Un examen des selles pratiqué le 28 février 1956, car le transit intestinal est de nouveau très rapide, montre des selles d'évacuation peu accélérées puisque tout l'amidon est digéré, les graisses sont très abondantes, mal digérées, présence en quantité importante d'acides gras et graisses neutres, les fibres musculaires sont mal attaquées.

Le 17 avril 1956 :

Le malade présente des œdèmes de carence et des crises de tétanie. Les examens montrent alors : urée 0,35, sodium 3,42, potassium 99,5 mg, fer 75 %, protides 54 g, enfin, albumine 34, globuline 20, rapport 1,7, réserve alcaline 63 volumes, le calcium (58 mg) est également très abaissé, le gluconate de Ca et l'A T 10 à haute dose ne produisent aucune amélioration. On pratique une perfusion de trophysan qui produit un choc grave et est remplacé par des transfusions qui apportent une amélioration spectaculaire. Depuis, ce malade, qui a maintenant soixante-seize ans, mène une vie normale, sans travailler, mais avec une activité modérée. Seule une transfusion toutes les trois à quatre semaines est nécessaire à son équilibre et le maintient en bon état.

Le 27 janvier 1958 :

Ses examens sont sensiblement normaux : glycémie 0,80, chlore 3,90, sodium 3,40, potassium 250, calcium 92 mg, lipides 7 g, protides 64.

OBSERVATION N° 2

M. De... André, soixante et un ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 mars 1950 pour syndrome occlusif.

Urée 0,55, numération : globules rouges 3.400.000, globules blancs 5.400, polys neutro 83%, lymphocytes 14 %, monocytes 3 %, protides 74, hémocrite 45.

Le 18 mars 1950 :

Intervention (Docteur HOUDARD). Infarctus étendu de la terminaison du grêle avec de très nombreuses granulations sur le mésentère semblant d'origine néoplasique, pas de tumeur perceptible à l'exploration du côlon et de l'estomac, mais celle-ci est difficile. Résection de 3,20 m de grêle terminal, anastomose iléo-transverse termino-latérale.

Suites opératoires simples. Diarrhée 4 à 5 selles les premiers jours qui disparaît par un traitement d'opium. Le malade est passé en médecine en bon état et semblant guéri. Numération : globules rouges 4.270.000, globules blancs 4.000, polys neutro 67, grands lymphos 17, petits lymphos 13, monocytes 8, cellules plasmocytaires 1, protides 63,5 g, sérine 32, globuline 31,5, rapport 1,01, urée 0,20.

L'examen histologique montre les gros vaisseaux enserrés par une gangue néoplasique épaisse due à l'envahissement massif des ganglions du pédicule présentant une thrombose ancienne organisée et reperméabilisée. Les ganglions sont envahis par un épithélioma cylindrique atypique d'origine vraisemblablement intestinale.

En effet, ce malade est mort quelques mois plus tard en médecine de l'évolution d'un cancer gastrique.

OBSERVATION N° 3

Mme Me... Simone, dix-sept ans, est opérée en mai 1949 d'appendicite aiguë.

En août 1949, occlusion intestinale aiguë opérée en Allemagne, adhérences multiples, anus sur l'incision médiane.

En juin 1950 :

Réintervention pour suppression de l'anus; en fait, seul un court-circuit est pratiqué, de sorte que le transit normal est partiellement rétabli mais l'anus artificiel donne toujours.

En septembre 1950 :

Suppression de l'anus artificiel.

En octobre 1950 :

Ouverture d'un abcès pyo-stercoral au niveau de la cicatrice iliaque droite. Guérison spontanée.

En novembre 1950 :

Consulte pour des douleurs survenant une heure environ après la fin du repas, durant une heure, cédant avec des gargouillements, ceux-ci sont du reste très fréquents, les selles ne sont pas très régulières, parfois diarrhée. Etat général assez bon, 53 kg contre 60 avant le début de la maladie (32 kg au plus bas).

Le 12 décembre 1955 :

Intervention (Docteur THOMERET), excision de l'ancienne cicatrice sous-ombilicale, nombreuses adhérences. On trouve :

1) une jéjuno-transversostomie latéro-latérale située à 1,20 m de l'angle duodéno-jéjunal et au milieu du transverse;

2) au-dessous de cette anastomose, le grêle présente un aspect très anormal; il est distendu, à paroi très hypertrophiée (trois fois la taille d'un côlon normal); sur ce segment de grêle mesurant environ 1,70 m, il existe de nombreuses adhérences;

3) à la partie inférieure du grêle il existe une anastomose latéro-latérale iléo-iléale. Les deux bouts fermés sont distendus, l'un d'eux formant une énorme poche, grosse comme deux fois le cæcum, le reste de l'iléon conduisant au cæcum mesure 25 cm. Il semble que le grêle exclu ne soit pas utile fonctionnellement, car il ne semble pas se vider complètement et les chylifères injectés à la partie supérieure sont invisibles à ce niveau. On pratique donc l'exérèse de tout le grêle exclu, de l'anastomose iléo-transverse à l'anastomose iléo-iléale, rétablissement de la continuité jujéno-iléale en un plan, fermeture du transverse. On ne peut savoir la longueur enlevée car on ne connaît pas la longueur de la première résection, mais il reste 1,45 m de grêle.

Suites opératoires simples, mais de diarrhée, les douleurs ont disparu. Poids 58 kg le 15 janvier 1957; cure d'éventration le 17 janvier 1957. A été revue récemment en parfaite santé.

OBSERVATION N° 4

M. F... Mohamed, soixante ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 février 1957 pour occlusion intestinale aiguë.

Appendicectomie en 1943. Opéré de nouveau à Avallon en 1947 pour occlusion vraisemblablement par bride.

Le 1^{er} mars 1957 :

Intervention : nombreuses adhérences, libération difficile, on ouvre une anse qui est réparée en trois plans. Noble, partiel sur les anses dépéritonisées.

Le 6 mars 1957 :

Fistule du grêle, aspiration par drain.

Le 9 mars 1957 :

Réintervention (Docteur LARRIEU) : reprise de la médiane, dissection très laborieuse du gâteau formé par le Noble, une anse est perforée; ablation en bloc de tout le grêle altéré et du côlon droit, c'est-à-dire plus de la moitié du grêle, tout l'iléon, anastomose iléo-transverse terminale. Suites simples, un peu de diarrhée qui cesse spontanément.

Le 14 mars 1957 :

Numération : globules rouges 4.760.000, globules blancs 14.300, polys neuro 71, éosino 1, grands lymphos 18, mono 10, urée 0,40, chlore 3,50, sodium 3,20, potassium 165, protides 82 g, hématocrite 50 %, poids 51,600 kg. A sa sortie, le 4 avril 1957, numération : globules rouges 4.200.000, globules blancs 7.000, polys neuro 53, grands lymphos 42, mono 5, protides 86, hématocrite 44, poids 53,200 kg, une selle par jour. A été revu en juin 1957 pour abcès sur un fil de paroi, bon état général, 53,200 kg, selles normales, un repas baryté pratiqué alors montre un transit rapide atteignant le cæcum en une demi-heure, transit terminé en une heure et demie.

N'a pu être revu depuis.

OBSERVATION N° 5

Mme P... Marguerite, soixante-cinq ans, entre à l'hôpital Cochin pour crises occlusives survenant à intervalles variables depuis une appendicectomie pour péritonite appendiculaire en 1915.

Récemment, trois crises plus douloureuses avec vomissements, météorismes, urée 0,30, protides 77,8, hématoците 40, numération : globules rouges 4.160.000, globules blancs 6.400, polys neutro 66, éosino 1, grands lymphos 7, petits lymphos 24, monocytes 2.

Le 12 juin 1952 :

Intervention (Professeur QUENU) : excision cicatrice de Jalaguier, péritonite adhésive, traces d'anastomose termino-terminale vers le milieu du grêle, les dernières anses iléales et leur méso sont d'une friabilité extrême si bien que l'on est obligé de réséquer 1,40 m au ras du cæcum, anastomose termino-latérale iléo-cæcale + Noble à quatre jambages.

Suites opératoires simples, un peu de diarrhée persistante.

Le 4 mai 1954 :

Cholécystectomie pour lithiasе vésiculaire, hématoците 47 %, urée 0,20, protides 88 %, globules rouges 4.600.000, globules blancs 7.400, neutro 83, éosino 1, lymphos 11, mono 6. A été revue en janvier 1958 : fatigue permanente, mais mène une vie normale, poids 50 kg, a bon appétit, diarrhée variable, parfois dix selles par jour, parfois trois ou quatre seulement. Très bon état général.

OBSERVATION N° 6

Mme R... Andrée, cinquante et un ans, entre le 4 mars 1955 à l'hôpital Cochin pour douleurs abdominales diffuses très violentes + vomissements incessants, contracture généralisée.

Hématocyte 39 %, leucocytes 23.400, neutro 87, lymphos 1, mono 8, protides 68,5.

Intervention (Docteur BIENAYMÉ) : médiane sous-ombilicale, on trouve un foyer de péritonite localisée et un segment d'intestin nécrosé de 10 cm environ à la partie moyenne du grêle avec une perforation lenticulaire sur le bord mésentérique. Il existe des lésions comparables mais plus atténuées sur 1,60 m d'intestin. Résection sur 1,75 m, anastomose termino-terminale. A l'ouverture de la pièce il existe des zones de muqueuse nécrosée séparées par des zones saines.

Suites opératoires troublées par des complications pulmonaires et une insuffisance cardiaque (galop).

Le 13 mars 1955 :

Douleurs violentes abdominales avec défense localisée.

Réintervention : lâchage partiel de l'anastomose et perforation spontanée à 5 cm en amont, résection de 25 cm environ, anastomose termino-terminale en deux plans, mais l'intestin d'aval a une couleur lilas qui incite à défaire l'anastomose et à pratiquer une anastomose iléo-transverse termino-latérale. Suites : diarrhée importante et rebelle.

Le 6 mai 1955 :

Bon état général, hématoците 41 %, protides 72, sérine 35, globuline 37, rapport 0,99, mais diarrhée, six selles par jour; on prescrit : régime sans résidu et ganidan.

Le 2 novembre 1955 :

A repris 8 k, depuis l'opération, la diarrhée a diminué, seulement deux à trois selles par jour. Mais la malade est une éthylique et revient en décembre avec d'importants troubles psychiques et une grave dénutrition.

Décès peu après.

OBSERVATION N° 7

M. G... Jean, cinquante-trois ans, est passé de médecine dans le service de chirurgie de l'hôpital Cochin le 28 avril 1956 pour crise douloureuse abdominale en barre prédominant à l'épigastre et à l'hypochondre gauche avec tachycardie, chute tensionnelle et rectorragie.

Le 29 avril 1956 :

Intervention : infarctus intestinal d'origine veineuse, résection d'environ 2,50 m d'intestin à 50 cm de l'angle duodéno-jéjunal. Anastomose termino-terminale en un plan. L'examen histologique confirme l'origine veineuse de l'infarctus. Suites opératoires simples. Traitement anticoagulant, héparine puis tromexane.

A sa sortie pas de diarrhée, poids 64,800 kg, hématoците 39 %, urée 0,25, protides 81, volume sanguin 4.900, théorique 5.700, thrombo-élastogramme normal.

Le 22 juin 1956 :

Hospitalisé à nouveau pour suspicion d'embolie pulmonaire. Revu le 5 janvier 1958, se porte très bien, travaille, mais a changé son métier de boucher contre un métier moins fatigant. Pas de diarrhée. A grossi, poids 67 kg, examens normaux, sodium 3,17, potassium 168, chlore 3,63, réserve alcaline 51, urée 0,35, protides 69, cholestérol 2,10.

OBSERVATION N° 8

M. R... Joseph, soixante-six ans, entre le 8 décembre 1956 à l'hôpital Cochin pour occlusion du grêle. Malade déjà opéré il y a douze ans pour occlusion de cause inconnue.

Le 8 décembre 1956 :

Intervention. Nombreuses adhérences, libération de celles-ci. On renonce à faire une opération de Noble, vu la longueur de l'intervention.

Le transit ne reprend pas normalement malgré une selle le 15 décembre 1956.

Le 17 décembre 1956 :

Réintervention : les adhérences se sont reproduites, extrêmement serrées, et le grêle est en très mauvais état. Résection de l'iléon malade, il reste 1,50 m d'intestin, longueur reséquée 1,25 m, opération de Noble.

Suites troublées par une diarrhée qui cède assez vite, mais amaigrissement important : 37 kg puis 35,700 kg avec anorexie. Quelques transfusions et l'administration de glucose permettent une reprise de poids et le malade sort pesant 37,800 kg. L'examen pratiqué avant la sortie montre : sodium 3,38, potassium 160 mg, hématocrite 50 %, protides 68,5, leucocytes 6.200, neutro 71, éosino 1, lympho 14, mono 4. Revu le 5 janvier 1958, très bon état, travaille, légère fatigue, pas de diarrhée, appétit normal, poids 44,500 kg, hématocrite 46 %, leucocytes 4.000, neutro 65, éosino 7, lymphos 24, mono 4, protides 74,50, lipides 5,2, cholestérol 1,90, chlore 3,80, sodium 3,29, potassium 203, réserve alcaline 56 volumes, glycémie 0,90.

OBSERVATION N° 9

M. S... Jean, vingt-neuf ans, entre le 28 octobre 1955 à l'Hôtel-Dieu pour occlusion intestinale.

Le 6 septembre 1955 :

L'histoire clinique commence à cette date par des douleurs abdominales vives, bientôt accompagnées de vomissements. Le malade, hospitalisé en province, est traité par aspiration duodénale. La radio montre un obstacle situé peu après le duodénum qui fait pratiquer, le 24 septembre, la première intervention : on trouve une invagination peu serrée sur une tumeur, désinvagination simple.

Le 1^{er} octobre 1955 :

Le malade continuant à vomir, deuxième intervention, l'invagination s'est reproduite, on resèque alors 1,70 m de jéjunum emportant la tumeur anastomose latéro-latérale.

Le 9 octobre 1955 :

Troisième intervention, car le transit ne reprend pas, gastro-entérostomie, en aval de l'anastomose jéjunale.

Le 17 octobre 1955 :

Le malade continuant à vomir tout ce qu'il prend est opéré de nouveau : la gastro-entérostomie est défaite, l'estomac refermé, une duodéno-jéjunostomie pratiquée et une sonde est en place dans l'intestin grêle en aval des anastomoses précédentes pour alimenter le malade.

Entre temps l'examen histologique avait prouvé la nature maligne de la tumeur.

A son arrivée à l'Hôtel-Dieu le sujet vomit toujours les sécrétions gastriques, la bile et le suc pancréatique. Il est alimenté par la sonde d'éliostomie et va à la selle.

Le transit iléocolique est donc normal, mais un obstacle persiste entre l'estomac et l'iléon.

Le 31 octobre 1955 :

Cinquième intervention (Docteur FRILEUX).

La masse jéjunale forme un magma, indisséquable; en aval de celle-ci il reste cinq ou six anses grêles, résection de tout le jéjunum, du grand épiploon, des troisième et quatrième portions du duodénum, section du duodénum au genu inferius à 1 cm de l'ampoule de Vater (préalablement repérée). Anastomose duodéno-iléale, termino-terminale.

Suites opératoires troublées par un ictère pasager appru dès le lendemain, mais disparu en quelques jours. Diarrhée importante traitée par Thiacyl et élixir parégorique. Le malade pèse alors 42,800 kg (9 janvier 1956). De janvier 1956 à octobre 1956 le malade grossit, passant de 41 kg à 59 kg, cette évolution étant entrecoupée de crises diarrhéiques. En octobre 1956, reprend son travail normal, boulanger-pâtissier. A été revu récemment (janvier 1958), travail normal, aucun trouble. A l'examen des selles, absorption légèrement insuffisante des acides gras et savons, légère hypersécrétion, fermentation et putréfaction. Glycémie 1,05, sodium 2,95, potassium 185, hématocrite 84, albumine 55, globuline 29, lipides 5,60, calcium 82, numération : globules rouges 5.270.000, globules blancs 3.400, polys neutro 43, grands lymphos 25, petits lymphos 27.

OBSERVATION N° 10

M. Mac C... René, quarante-quatre ans, est vu le 6 mars 1957 au cinquième jour d'une occlusion intestinale aiguë. Etat de choc intense, déshydratation, vomissements fécaloïdes, contracture généralisée.

Intervention (Docteur BOUCHER) : volvulus total du grêle avec sphacèle, le mésentère est également infarci, les anses sont déroulées en partant de l'angle iléo-cæcal, une injection de novocaïne permet de constater que 20 à 30 cm de chaque extrémité du grêle reprennent vie; exérèse de tout le grêle sphacélé, injection d'héparine dans la mésentérique supérieure à son origine, anastomose latéro-latérale. Il reste donc 35 à 40 cm de grêle dont l'anastomose latéro-latérale fait perdre plusieurs centimètres. Les suites opératoires sont marquées par l'apparition d'une diarrhée très importante à partir du 11 mars 1957, diarrhée de 4 litres le 12 qui diminue pour faire place, le 21 mars, à des selles moulées; le bilan digestif et électrolytique est fait au début d'avril et montre : numération : globules rouges 4.290.000, globules blancs 7.100, glycémie 0,95, chlore 3,45, sodium 3,20, potas-

sium 130 mg, urée 0,20, calcium 100 mg, protides 79, albumine 45, globuline 55, rapport 0,82, bilirubine 4 mg, thymol 10 unités Vernes, cholestérol total 1,60, estérifié 0,95, rapport 0,60.

L'examen des selles pratiqué alors montre des selles d'évacuation accélérée, digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses, fermentation et putréfaction. Ses examens étant pratiquement normaux, le malade rentre chez lui. Il revient quinze jours plus tard car, malgré le régime sans déchets : (viandes grillées, riz, pâtes), il présente à nouveau une diarrhée incoercible avec perte de poids, il pèse alors 49,680 kg. Un transit baryté montre un important brassage duodéнал avec antipéristaltisme, le cæcum est atteint en vingt minutes, en une heure l'estomac est évacué, le grêle restant paraît dilaté. On poursuit un régime pauvre en graisses, riche en hydrates de carbone, mais sans gluten, qui permet la réduction de la diarrhée.

Le 5 juin 1957 :

Un second bilan montre : protides 72 g, cholestérol total 2,20, estérifié 1,40, rapport 0,64, thymol 4 unités Vernes, bilirubine 4 mg, calcium 93 mg, numération : globules rouges 3.990.000, globules blancs 5.100. Le malade a été revu récemment en parfaite santé.

CONCLUSIONS

L'étude de 10 cas de résection étendue du grêle et la revue de la littérature nous a permis de conclure que l'ablation d'une grande partie du grêle ne possédait pas le pronostic désastreux qu'elle avait jusque-là.

En effet, le grêle n'a que peu d'importance dans la digestion et son rôle est par contre essentiel dans l'absorption et en particulier celle des lipides qui ne peut être réalisée dans un autre segment du tube digestif.

Les seuls troubles que présenteront ces opérés seront donc une forte élimination des graisses entraînant avec elles le calcium et provoquant des crises de tétanie. Le corollaire clinique est la diarrhée qui est réduit par le seul régime hypolipidique.

Les résections du jéjunum semblent mieux supportées que celles de l'iléon et il est important de préserver au maximum la valvule de Bauhin et le côlon droit, le grêle étant un organe de longueur variable, seul compte le pourcentage réséqué par rapport à la longueur totale. Il est impossible de donner une limite supérieure au-delà de laquelle la survie n'est plus possible car des résections sub-totales ont pu être suivies de guérison. Il faut faire une grande part à l'état du malade et ne refuser en aucun cas une résection rendue obligatoire par l'importance des lésions si étendues soient-elles.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
QUENU

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALTHAUSEN (T.L.), UYEHAMA (K.), SIMPSON (R.G.). — Digestion and absorption after massive résection of small intestine. (*Gastroenterology*, 1950, 16, 126.)
- ARATA (J.E.), WILSON (R.B.) et MAC EACHERN (C.G.). — Résection massive de l'intestin grêle et du gros intestin. (*Arch. Int. Méd.*, avril 1955, 95, n° 4, 622-625 [Bibliog.l.])
- BENSON (C.D.). — La résection et l'anastomose primaire du jéjunum et de l'iléon chez le nouveau-né. (*Ann. Surg.*, sept. 1955, 142, n° 3, 7 fig., 478-485 [Bibliog.l.])
- BERG (G.) et FRÉNGER (W.). — Troubles de digestion et de résorption après résection d'importants segments de l'intestin grêle. (*Deutsche Med. Wschr.*, 9 décembre 1955, 80, n° 49, 6 fig., 1.799-1.802 [Bibliog.l.])
- BERMAN (J.K.), HABEGGER (E.D.) et BILLINGS (E.). — La résection massive de l'intestin grêle : étude d'un cas suivi pendant six ans. (*Am. J. Dig. Dis.*, juin 1953, 20, n° 6, 152-156 [Bibliog.l.])
- BERMAN (L.G.), ULEVITCH (H.), HAFT (H.H.) et LEMISH (S.). — Etudes métaboliques sur un cas rare de survie consécutive à une résection totale, sauf 0,45 m, de l'intestin grêle. (*Ann. Surg.*, juil. 1950, 132, n° 1, 7 fig., 64-76 [Bibliog.l.])
- BOTHE (F.A.), MAGER (W.S.) et DRISCOL (R.H.). — Une résection massive de l'intestin grêle de 15 cm, distale au ligament de Treitz, à moins de 6 cm de la valvule iléo-cæcale, surveillée pendant quatre ans. (*Ann. Surg.*, nov. 1954, 140, n° 5, 755-758 [Bibliog.l.])
- BOWEN (W.L.). — Massive resection of small intestine. (*Am. J. Surg.*, 1942, 58, 438.)
- BRACCO (L.L.). — Considérations de technique et d'anatomie chirurgicale à propos de quelques interventions sur l'intestin grêle. (*Minerva Chir.*, 15 janv. 1954, 2, n° 1, 6 fig., 4-9.)
- BREZIN (D.), OREN (B.G.). — Massive resection of small and large bowel. (*Gastroenterology*, 1954, 895, 26.)
- BRENIZER (A.G.). — (*Ann. Surg.*, 1929, 89, 675.)
- BROUGHAM (E.J.). — (*Surg. Gyn. Obst.*, 1907, 4, 782.)

- CAMP (O.B.) et LESSER (A.). — Résection étendue de l'intestin grêle pour tumeurs polypoides : relation d'un cas et revue de la littérature. (*Ann. Surg.*, déc. 1952, 136, n° 6, 1.034-1.039 [Bibliog.].)
- CAMPBELL. — Massive resection of small intestine. (*J. of Med. Ass. of Alabama*, 1948, T. 17, p. 304.)
- CATTEL (R.B.). — Massive resection of small intestine. (*Lahey Clin. Bull.*, 1945, 4, 167.)
- CLATWORTHY (H.W. jr), SALEEBY (R.) et LOVINGOOD (C.). — Résection étendue de l'intestin grêle chez le jeune chien : son effet sur la croissance et le développement. (*Surgery*, août 1952, 32, n° 2, 5 fig., 341-351 [Bibliog.].)
- GOGSWELL (H.D.). — Massive resection of the small intestine. (*Ann. Surg.*, 1948, 127, 377.)
- COLEMAN (E.P.) and BENNETT (D.A.). — Massive intestinal resection. (*Ann. of Surgery*, 1943, 59, 429.)
- COSH (J.A.). — Tetany after extensive gut resection. (*Lancet*, 1944, 247, 569.)
- COUINAUD et PERES. — Résection de la dernière anse grêle. (*Journal de Chirurgie*, mars 1957, T. 73, n° 5, pp. 461-469.)
- CROOT (H.J.). — La résection étendue de l'intestin grêle : brève revue avec deux nouveaux cas. (*Brit. Med. J.*, 26 janv. 1952, n°s 47-51, 195-198 [Bibliog.].)
- ELMANN (R.) and READ (J.A.). — Nutritional recovery following removal of all but three feet of Jejunum and Half of colon. (*Journal of Missouri M. A.*, 1945, 42, 145.)
- FELDMAN (M.). — Les cancers primaires multiples de l'intestin grêle, revue de la littérature. (*Am. J. Dig. Dis.*, janv. 1953, 20, n° 1, 1-3 [Bibl.].)
- FINLEY (R.) et JOYCE (R.). — Volvulus de l'intestin grêle nécessitant une résection étendue. (*Am. J. Surg.*, mai 1949, 78, n° 5, 642-645 [Bibl.].)
- FLINT (J.M.). — The effect of extensive resection of the small intestine. (*Johns Hopkins Hosp.*, 1912, 13, 127.)
- FROELICH (F.). — Infarctus de l'intestin grêle et péritonite généralisée, résections de 3,30 m. Guérison. (*Lyon Chirurgical*, nov. 1957, T. 53, n° 6, pp. 931-933.)
- GOUTMAN (M.I.). — Importante résection de l'intestin à la suite d'une torsion. (*Khirourguia*, 1952, n° 4, 67.)
- HARTMAN-DONNEL (G.), MOONEY (S.). — Résection massive de l'intestin grêle chez l'enfant. (*Western Journal of Surgery, Obst. and Gyn.*, janv.-fév. 1957, vol. 65, n° 1, pp. 14-18.)
- HAYMOND (H.E.). — (*Surg. Gyn. Obst.*, 1935, 61, 693.)
- HOLMAN (C.C.). — Survival after removal of seventy feet of intestine. (*Lancet*, 1944, 2, 597.)

- JACKSON (W.P.U.) et LINDER (G.C.). — Action clinique et métabolique des résections intestinales massives. (*Acta Med. Scand.*, 1955, 152, supplt 306, 96-106 [Bibliog.].)
- Small fut insufficiency following intestinal. (*Surgery South Afric. J. Clin. S. C.*, 1951, 2, 205.)
- JERAULD (F.N.) et WASHBORN (W.W.). — Extensive iralation of small intestine. (*J.A.M.A.*, 1929, 92, 1.827.)
- JOHNSTON (J.H.). — La résection étendue de l'intestin grêle. (*Lancet*, 19 avril 1952, 262, n° 6.712, 799-800.)
- JOHNSTON (J.R.) et EEAGAN (L.B.). — Courte survie après résection étendue de l'intestin grêle. (*Surgery*, nov. 1952, 32, n° 5, 858-862 [Bibliog.].)
- KOSITCHEK (R.J.) et RABWIN (M.H.). — Résection massive de l'intestin grêle pour adéno-cancer du jéjunum. (*Am. J. Dig. Dis.*, janv. 1950, 17, n° 1, 13-17 [Bibliogr.].)
- KREMEN (A.J.), LINNEN (J.H.) and NELSON (C.H.). — An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distol small intestine. (*Ann. Surg.*, 1954, 140, 439.)
- LAWRENCE. — Resection massive de l'intestin grêle. (*Post Graduate Medicine* (Minneapolis), janv. 1953, pp. 77-81.)
- LITTLEFIELD (J.R.). — Ibid. (1919, 73, 835.)
- MAC CLINAHAN (J.E.) and FISCHER. — Physiological effect of massive small intestinal resection and colectomy. (*Am. J. Surg.*, 1950, 79, 684.)
- MARIEN (B.) and MAC CARRISTON (J.R.). — Effect of resection of massive segments of large and small bowell upon fluide and electrolyte talonce. (In : *Surgical Forum. Clinical Congress of the American Collège of Surgeons*, 1952, p. 123.)
- MARTIN (J.R.), PATTEE (C.J.), GARNER (C.) et MARIEN (B.). — Résection massive d el'intestin grêle. (*Canadian Med. Ass. J.*, oct. 1953, 69, n° 4, 429-433.)
- MAYER (L.D.) et CRIEP (L.H.). — Tetany from small bowels exclusion. (*Gastroenterology*, 1949, 13, 596.)
- MEINHOF (K.). — La résection extensive en un temps de l'intestin grêle et du gros intestin. (*Zbl. Chir.*, 1952, n° 13, 519-522.)
- NOCKER (J.). — Recherches sur l'importance de la résorption dans les résections étendues des intestins grêles. (*Münch. Med. Wschr.*, 3 juin 1955, 97, n° 22, 6 tabl., 730-732 [Bibliog.].)
- NOLLER (F.). — Les anastomoses de dérivation de l'intestin grêle et leurs conséquences. (*Zbl. Chir.*, 1953, 78, n° 42, 1.761-1.769 [Bibliog.].)
- PALMER (W.W.). — Absorption of protein and fat after the resection of one half of the small intestine. (*Am. J. Surg.*, 1949, 78, 706.)
- PAOLAGGI. — La valvule iléo-cæcale. (*Thèse*, Paris.)

- PEARCE (A.E.), ENTINE (J.H.) et EKSTEROWICZ (F.C.). — Résection intestinale massive avec survie. (*J. Int. Coll. Surg.*, sept. 1953, 20, n° 3, 322-326.)
- PETROV (G.W.). — A propos des résections importantes de l'intestin grêle. (*Khirurgiia* (russe), juil. 1953, n° 7, 54-56.)
- PIERSON (R.B.). — Les résections étendues de l'intestin grêle et leurs incidences en chirurgie infantile. (*Thèse*, Paris, mars 1956, n° 204, 39 pages.)
- PIETZ (D.G.). — Evaluation de l'état nutritionnel et des électrolytes dans la résection intestinale étendue (étude d'un cas et revue de la littérature). (*Gastroenterology*, juil. 1956, 13, n° 1, 56-73 [Bibliog.].)
- PRIMO. — Résection massive de l'intestin. (*Acta Chirurgica*, décembre 1954, pp. 931-942.)
- PRIOLEAU (W.H.). — Dorsal resection of small intestine. (*Ann. Surg.*, 1944, 119, 372.)
- REYMOND (J.C.) et FERRIEUX (L.). — Amputation abdominale du recto-sigmoïde et résection des trois quarts de l'intestin grêle au cours d'une occlusion aiguë. (*Lyon Chir.*, janv. 1957, 53, n° 1, 147-149.)
- RICHARDSON (R.D.). — Résection massive de l'intestin grêle. Relation d'un cas de résection de 345 cm d'intestin grêle. (*Arch. Surg.*, déc. 1956, 73, n° 6, 981-984 [Bibliog.].)
- ROBIESIEK. — Subtotale Dümdarmexstirpation wegers inkarzeration. (*Zentr. J. Chir.*, 1956, 81-18, pp. 729-731.)
- SAMSON (M.) et PETTIGREW (A.). — Résection massive de l'intestin grêle. (*Union Méd. Canada*, oct. 1952, 81, n° 10, 1.177-1.180 [Bibliog.].)
- SHONYO (E.S.) and JACKSON. — Massive resection of small intestine. (*Arch. Surg.*, 1950, 61, 123.)
- SINCLAIR (N.F.) et (W.). — (*Lond. Med. J.*, 1924, 29, 24.)
- SKINNER (H.L.). — Extensive resection of small intestine. (*Am. Surg.*, 1931, 93, 788.)
- SPENCER (H.), LEWIN (I.) et LASZDO (D.). — Etude métabolique consécutive à une résection étendue de l'intestin grêle pour sarcome. (*Am. J. Med.*, mai 1953, 14, n° 5, 636-641 [Bibilog.].)
- STASSOF (B.). — Experimental studies of compensatory process after resection of intestine. (*Bert. Z. Klin. Chir. Tübing*, 1914, 89, 527.)
- STETTEN (W. DE) et WEINBERGER (H.A.). — Résection massive, progressive et réussie du gros intestin et du grêle pour métastases cancéreuses dans le mésentère. (Cas remontant à six ans.) (*Ann. Surg.*, août 1952, 136, n° 2, 326-329 [Bibliog.].)
- TAVEAU (P.). — Suites éloignées d'une résection étendue du grêle. (*Arch. Mal. App. Dig.*, janv. 1952, 41, n° 1, 60-63.)
- TITENKOV (D.T.). — A propos des résections importantes de l'intestin grêle. (*Khirurgiia* (russe), 1952, n° 11, 74-75.)

- TODD (W.R.), DITTERBRANDT (M.D.), MONTAGUE (J.R.) et WEST (E.S.). — Digestion and absorption in a man with all but three feet of the small intestine removed surgically. (*Am. J. Dig. Dis.*, 1940, 7, 295.)
- TRAFFORD (H.S.). — La survie après résection massive de l'intestin grêle. Relation de deux cas. (*Brit. J. Surg.*, juil. 1956, 44, n° 183, 5 fig., 10-13 [Bibliog.].)
- TRIGOUX. — Résection massive du grêle et hémicolectomie droite. (*Acta Chirurgica Belgica*, avril 1955, T. 54, n° 4, pp. 447-450.)
- TSCHIRN (W.). — A propos de résections étendues de l'intestin grêle. (*Bruns' Beitr. Klin. Chir.*, 1954, 188, n° 4, 392-405 [Bibliog.] [Rés. franç.].)
- TURNER (G.G.). — (*Lancet*, 1937, 1, 802.)
- URICCHIO (J.). — An analysis of 13 cases with a report of 2 cases with survival following extensive intestinal resection. (*Am. of Surg.*, fév. 1954, vol. 149, pp. 206-217.)
- WECKESSER (E.C.), CHINN (A.B.) and PRICE (J.W.). — Extensive resection of small intestine. (*Am. J. Surg.*, 1949, 78, 706.)
- WEST (S.), MONTAGUE (J.R.) et JUDY (F.R.). — Digestion and absorption in a man with three feet of small intestine. (*Am. J. Dig. Dis.*, 1938, 5, 690.)
- WILDEGANS. — Disturbances of metabolism after extensive resection of the small intestine. (*Deutsche Med. Wehnschr.*, 1925, 51, 1.558.)
- Nutrition après une résection importante de l'intestin grêle. (*Nut. Rev.*, 7 juil. 1952, 10, 202.)
- WISE (R.A.) et ROMANSKY (M.J.). — Résection massive du jéjunum et de l'iléon dû à des plaies par armes à feu du grêle et de son mésentère. (*J.A.M.A.*, 4 déc. 1943, 123, n° 14, 896-897.)

